

# Anemia en rumiantes por consumo de plantas tóxicas

La anemia es una reducción de la masa de células rojas sanguíneas, caracterizada por la disminución del número de glóbulos rojos circulantes, de la hemoglobina y del valor hematocrito. Consecuentemente, se produce una reducción de la capacidad del transporte de oxígeno. Es la alteración hemática más frecuente y, generalmente, es secundaria a otros procesos.

<sup>1</sup>Ferrer, L.M.; <sup>1</sup>Ramos, J.J.; <sup>1</sup>Lacasta, D.; <sup>1</sup>Ruiz, H.; <sup>2</sup>Aguiar, C. y <sup>2</sup>Quintas, H.

<sup>1</sup> Servicio Clínico de Rumiantes. Dep. Patología Animal. Facultad de Veterinaria de Zaragoza.

<sup>2</sup> Centro de Investigação de Montanha. Instituto Politécnico de Bragança. Portugal.



**Figura 1.** *Ferula communis*. Aspecto general de la planta (A). Frutos (B).

Ante un caso de anemia en rumiantes, hay que pensar en una causa parasitaria interna o externa (parásitos digestivos, pulgas, piojos, etc.), infecciosa (babesias, anaplasmas, etc.), metabólica (carencias de vitaminas, hierro, etc.), hemorrágica (traumatismos, partos distócicos, anticoagulantes utilizados como raticidas, etc.) o menos frecuentemente inmunomediada (anemia por consumo de calostro de vaca en corderos). Sin embargo, como sucede muchas veces, nos cuesta incluir en esta lista las anemias ocasionadas por el consumo de plantas tóxicas o peligrosas.

La toxicología vegetal nos reserva dos grupos de plantas que pueden generar anemia en los rumiantes, son plantas de la flora habitual de nuestras latitudes, al-

gunas de ellas cultivadas para el consumo humano, siendo las responsables de los dos tipos de anemia regenerativa: hemorrágica y hemolítica.

## ANEMIAS HEMORRÁGICAS

El envenenamiento por plantas que contienen anticoagulantes provoca afecciones hemorrágicas, normalmente fatales para los rumiantes. Estas plantas, generalmente, se consumen en tiempos de escasez de alimentos. Contienen una alta concentración de compuestos del grupo de las cumarinas, que compiten con la vitamina K, inhibiendo la coagulación sanguínea y ocasionando la aparición de trastornos hemorrágicos (*Ferula communis*).

La ingestión de *Pteridium aquilinum* también puede causar un síndrome he-

morrágico en procesos de intoxicación aguda, pero con mayor frecuencia se asocia a casos de hematuria enzoótica bovina (HEB), resultado de la intoxicación crónica. En ovejas, el envenenamiento por esta planta aparece asociado a casos de "ceguera brillante" y asociado a tumores en diferentes órganos.

### • *Ferula communis* (figura 1)

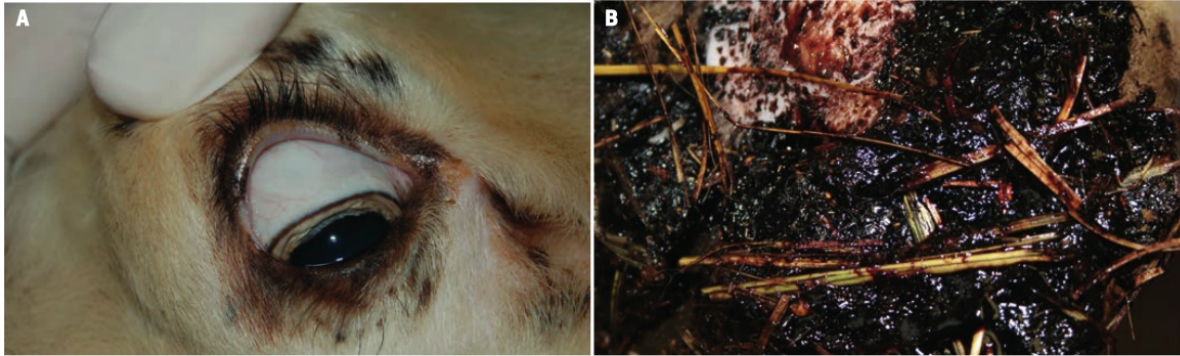
**Familia:** *Apiaceae*

**Nombre científico:** *Ferula communis* L.

**Nombres comunes:** cañaheja (E), canafrecha (P), férula commune (F), ferula (I), giant fennel (Ing).

### Síntomas principales

Los primeros síntomas aparecen a las 24-48h después de la ingestión de la plan-



**Figura 2.** Conjuntiva de color blanquecino (anemia) (A). Heces con contenido sanguíneo (B).

ta, ya que las sustancias tóxicas presentes (hidroxicumarinas) bloquean la síntesis de factores de la coagulación (II, VI, IX y X) y causan hipoprotrombinemia. El cuadro clínico se caracteriza por un síndrome hemorrágico agudo con epistaxis ante pequeños traumatismos y heces hemorrágicas (**figura 2**). Asociados con estos síntomas, los animales presentan membranas mucosas pálidas, respiración rápida y superficial, somnolencia, debilidad muscular, arritmias cardíacas y muerte. En hembras gestantes, la intoxicación puede provocar abortos.

#### Toxicidad

Todas las partes de la planta y en cualquier momento de su ciclo (en verde o en seco) son tóxicas. Sin embargo, la intoxicación ocurre con más frecuencia en la primavera o en períodos de sequía y

escasez de alimentos (finales del verano / principios del otoño). Algunos estudios han determinado que en corderos el consumo entre 2,5 y 5g de planta /kg de peso vivo y día induce toxicidad.

#### Diagnóstico

Análisis de sangre: aumento del tiempo de coagulación y de protrombina.

Necropsia: sangrado profuso en el tejido subcutáneo en las superficies mucosas y serosas, y en la cavidad torácica y abdominal.

Examen toxicológico: compuestos cumarínicos (dicumarol) en sangre, hígado, heno o ensilaje.

El tratamiento se lleva a cabo con vitamina K1 (1-5 mg/kg PV durante siete días; con éxito limitado en ganado bovino), carbón activado y protectores hepáticos. También se recomienda la transfusión de sangre.

#### • *Pteridium Aquilinum* (**figura 3**)

**Familia:** *Dennstaedtiaceae*

**Nombre científico:** *Pteridium aquilinum* (L.) Kuhn

**Nombres comunes:** helecho aguila (E), feto-dos-montes (P), fougère aigle (F), felce aquilina (I), bracken fern (Ing).

#### Síntomas principales

La intoxicación aguda, también denominada fiebre hemorrágica, es más frecuente en bovinos (especialmente jóvenes) que en ovejas y presenta el cuadro clínico característico de un síndrome hemorrágico. Los síntomas de crisis terminal se desarrollan en uno a tres días e incluyen diátesis hemorrágica, epistaxis, diarrea con sangre, anemia, fiebre (40, 3°C o más), debilidad muscular/postración, taquipnea, taquicardia y, finalmente, la muerte. Se han descrito casos de muerte súbita. El



**Figura 3.** Aspecto general de la planta (A). Frondes (B).



**Tabla 1.** Otras especies de plantas con acción anticoagulante.

FAMILIA	GÉNERO	ESPECIE	NOMBRE COMÚN
<i>Fabaceae</i>	<i>Melilotus</i>	<i>M. albus</i> Medik.	Meliloto blanco (E) Meliloto-branco (P)
		<i>M. officinalis</i> (L.) Pall	Meliloto (E) Meliloto-amarelo (P)

primer síntoma que aparece en rebaños de ovejas es la presencia de sangre en la orina y en las heces, seguida de un cuadro similar al que ocurre en el ganado vacuno. La ingesta continuada de dosis bajas de toxinas (intoxicación crónica) se asocia con la aparición de hematuria enzoótica bovina (HEB), carcinomas gastrointestinales, polioencefalomalacia (acción de las tiaminasas) y una forma particular de enfermedad en las ovejas, la "ceguera brillante".

HEB se caracteriza clínicamente por la presencia de hematuria intermitente, anemia, a menudo asociada con baja condición corporal. Aparece en bovinos adultos (de cuatro a seis años de edad), como resultado de los efectos cancerígenos del glucósido sesquiterpenoide, el ptaquilósido, y probable acción adyuvante viral que inducen la aparición de tumores de vejiga (período mínimo de incubación de dos años). En la fase inicial de la enfermedad, la hematuria no es visible (solo al microscopio). En la fase clínica, la orina se vuelve roja brillante y contiene un número considerable de eritrocitos intactos. Los animales no muestran ictericia. A medida que la enfermedad progresa, la hematuria se vuelve intermitente. Puede desaparecer por completo y comenzar de nuevo semanas o meses después. En la fase terminal, la hematuria es continua y tiene coágulos sanguíneos grandes, el ganado a menudo muestra caquexia, marcada anemia e hipoproteinemia, responsables de la aparición de edema submandibular. Pueden surgir infecciones del tracto urinario al interrumpir el flujo de orina, especialmente en los machos. La presencia de múltiples tumores en la mucosa de la vejiga es la principal manifestación de la lesión de HEB.

En el ganado vacuno, las neoplasias en el tracto gastrointestinal se encuentran fundamentalmente en la faringe, esófago y cardíacas. Las ovejas pueden tener masas tumorales en la mandíbula (fibrosarcomas), en el aparato digestivo (adenocarcinomas) o en la vejiga. Las tiaminasas pueden causar esporádicamente síntomas nerviosos: ataxia, ceguera, opistótonos y convulsiones. La "ceguera brillante" se caracteriza por ceguera bilateral progresiva en animales mayores de dos años. Los ojos brillan anormalmente en la penumbra. Tras el examen ocular, las venas y arterias son más estrechas y los vasos principales están más separados de lo normal.

#### Toxicidad

Todas las partes de la planta son tóxicas. Es necesario ingerir una gran cantidad y durante un período prolongado para que se manifieste la intoxicación. Algunos estudios informan que es necesario el consumo de dosis superiores a 10g de planta/kg de peso corporal y día, durante al menos un año, para causar un envenenamiento. La intoxicación generalmente aparece asociada con suelos ácidos, pastos pobres (normalmente deficitarios en fósforo y molibdeno), deficiencias nutricionales y minerales, así como el confinamiento de un número excesivo de animales en ubicaciones con fácil acceso a esta planta.

#### Diagnóstico

Anamnesis: historia de ingestión prolongada de *Pteridium aquilinum*.

Necropsia: en la HEB, la vejiga contiene sangre, coágulos y tumores de varios tamaños dispersos en la mucosa. En las formas agudas hay sangrado profuso en el tejido subcutáneo, en las superficies

mucosas y serosas y en la cavidad torácica y/o abdominal. Presencia de neoplasias en varios órganos del sistema digestivo.

Estudio hematológico: anemia aplásica, neutropenia y trombocitopenia.

En cuanto al tratamiento, no existe tratamiento específico para la intoxicación por esta planta. Como tratamiento sintomático se puede administrar vitamina K y hierro. En casos de necrosis de la corteza cerebral, debido a las tiaminasas, se puede suministrar vitamina B<sub>1</sub> y antiinflamatorios. Otras plantas que provocan hemorragias se pueden ver en la **tabla 1**.

#### ANEMIAS HEMOLÍTICAS

Algunas plantas contienen compuestos capaces de alterar el metabolismo de los eritrocitos y dañar la integridad de su membrana celular, produciendo HEMÓLISIS. El exceso de hemoglobina libre en plasma se elimina a través de los riñones; que en gran cantidad provoca la aparición de hemoglobinuria, dando un color rojo oscuro característico a la orina. Los animales afectados generalmente también presentan anemia e ictericia.

Las plantas ricas en compuestos hemolíticos de alto riesgo se cultivan principalmente para consumo humano o animal, como es el caso de las plantas de las familias *Alliaceae* (cebolla, ajo, ajo puerro y cebollino) y *Brassicaceae* (col, nabo, rapa, colza, etc.). Algunas brasicáceas salvajes también se incluyen en este grupo. Los síntomas solo aparecen en aquellos animales que se alimentan de forma casi exclusiva con una dieta constituida por estas plantas y durante un largo periodo de tiempo. La sintomatología clínica, generalmente, desaparece cuando se elimina la fuente de intoxicación. En casos extremos, se produce la muerte del animal. La ingesta de *Brassicaceae* también se asocia con problemas nerviosos, reproductivos, respiratorios, digestivos, de fotosensibilización e hipotiroidismo (bocio).

#### • *Allium* sp. Pl. (figura 4)

Familia: *Amaryllaceae*

*Allium* cultivados: *A. sativum* (A), *A.*



**Figura 4.** *Allium sativum* (A). Ovejas comiendo cebollas (*Allium cepa*) (B). *A. sphaerocephalon* (C).

*cepa* (B), *A. schoenoprasum* (C), *Allium* silvestres: *A. triquetrum* (D), *A. vineale* (E), *A. sphaerocephalon* (F), *A. roseum* (G) y *A. paniculatum* (H).

#### Principales síntomas

Dependiendo de la cantidad ingerida, los signos clínicos pueden aparecer abruptamente dentro de las 24 horas posteriores a la ingestión, o tardar varios días o semanas en evidenciarse. Los animales (principalmente bovinos) no tienen apetito, presentan ataxia, letargia, taquicardia, taquipnea o disnea, orina de color rojo oscuro y membranas mucosas pálidas o ictericia. Hay una disminución en la motilidad intestinal y puede producirse diarrea, pero no es frecuente. Al respirar, a menudo se detecta un olor característico a ajo o cebolla. Se pueden producir abortos por hipoxia fetal. Los síntomas pueden durar unos días después de retirar las *Allium* de la dieta.

#### Toxicidad

La cebolla doméstica (*Allium cepa*) y muchos otros *Allium* contienen un compuesto alcalino tóxico (n-propil disulfuro) que puede causar un síndrome de anemia hemolítica, con hemoglobinuria y dar olor a ajo o cebolla al aliento, a las heces o a la orina. Los bovinos son los animales más sensibles, las cabras tienen una susceptibilidad intermedia y las ovejas son las más resistentes, ya que logran adaptar su flora ruminal y metabolizar los tóxicos. En vacuno, las dietas con más del 25% de MS de cebollas se consideran tóxicas. En pequeños rumiantes, la alimentación casi exclusiva con cebollas, apenas causa problemas, sin embargo, en animales jóvenes, las dietas del 50% de MS

de cebollas, puede disminuir su ganancia media diaria (GMD).

#### Diagnóstico

Estudio hematológico: formación de cuerpos de Heinz en eritrocitos.

Necropsia: olor intenso característico de la cebolla en el momento de la apertura del cadáver. Membranas mucosas pálidas o con ictericia, hígado pálido o congestionado, bazo y riñones con color rojo oscuro.

Histopatología: necrosis hepática periacinar/centrilobular y también en túbulos renales. Deposition de hemosiderina en el bazo, hígado y riñones.

En cuanto al tratamiento, hay que evitar que continúe el consumo de la planta suele ser suficiente para que las ovejas se recuperen. Se requieren medidas terapéuticas de apoyo en el ganado, como la fluidoterapia o las transfusiones de sangre.

#### • Brassicaceae (figura 5)

Familia: Brassicaceae

**Brassicaceae cultivadas:** *Brassica oleracea*: col rizada (A), coliflor (B), brocoli (C), Berza (D), *Brassica napus*: colza forrajera (E), Nabo forrajero (F) y *Raphanus sativus*: rábano (G).

#### Principales síntomas

Las plantas de la familia Brassicaceae se han asociado a dos síndromes importantes: el síndrome de anemia hemolítica y el síndrome bociógeno. Además, también están relacionadas con varios problemas nerviosos (ceguera transitoria), fotosensibilización, trastornos reproductivos, respiratorios y digestivos (estreñimiento y meteorismo). Los animales con anemia hemolítica no tienen apetito, presentan

ataxia, letargia, taquicardia, taquipnea o disnea. La orina es de color rojo oscuro (hemoglobinuria) y las mucosas están pálidas o ictericias. Hay disminución de la motilidad intestinal o estreñimiento y, alguna vez, pueden presentar diarrea (rara). En casos de anemia severa, los animales pueden tener membranas mucosas cianóticas (figura 6).

#### Toxicidad

Las coles y otras plantas de la familia Brassicaceae contienen glicosinolatos y un aminoácido llamado sulfóxido de S-metil-cisteína (SmCo), además de concentrar los nitratos. El SmCo es metabolizado por la flora rumen en disulfuro de dimetilo; tiene una acción idéntica al disulfuro de n-propilo de *Allium* y causa el síndrome anémico hemolítico. Los glicosinolatos están presentes principalmente en hojas y semillas. Se metabolizan a tiocianatos e



**Figura 5.** Nabo forrajero (*Brassica napus*) pastado por ovejas (A). *Sinapis arvensis* (B).